Ein Fall von Pectoralis- und Rippendefekt bei Hochstand des Schulterblattes derselben Seite.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

GESAMTEN MEDIZIN

verfasst und einer

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Anschütz,
approb. Arzt.

München 1910.
GEORG C. STEINICKE.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
: DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN. :

Referent: Geheimrat Prof. Dr. von Angerer.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0007

Ein Fall von Pectoralis- und Rippendefekt bei Hochstand des Schulterblattes derselben Seite.

Die Litteratur über Anomalieen am Thorax ist im Laufe der Zeit zu einer sehr beträchtlichen angewachsen. Das ist verständlich, wenn wir die verschiedenen Missbildungen, Defektanomalieen und sonstigen Anomalien, denen wir am Thorax begegnen, ins Auge fassen. Diese Anomalieen treten teils allein auf, d. h. sie beschränken sich auf einen dem Thorax angehörenden Knochen- oder Muskelteil, teils finden wir sie in verschiedener Combination miteinander. Während manche Anomalieen intra vitam dem Auge des Beschauers entgehen und erst auf dem Sektionstisch gefunden werden, sind es zwei Missbildungen, die meist schon vom Laien beobachtet werden und den damit Behafteten veranlassen, ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen: der Pectoralis-Defekt und der Schulterblatthochstand; ersterer wegen der durch ihn hervorgerufenen Abflachung der betr. Brusthälfte, letzterer durch die oft in seiner Begleitung befindliche funktionelle Störung, bestehend in Bewegungsbehinderung der betr. oberen Extremität.

Als erster Kliniker untersuchte im Jahre 1857 v. Ziemssen die angeborenen Brustmuskeldefekte. Später beschäftigte sich Bäumler damit; nach ihm noch andere Autoren. Eine zusammenfassende Arbeit lieferte 1902 Bing, in der er etwa 215 Fälle von Defekten der Muskulatur des Schultergürtels veröffentlichte. Annähernd die Hälfte der Fälle, nämlich 102, betraf das Fehlen des Pectoralis major und minor. Davon betrafen die portio clavicularis 6 Fälle, die p. sternocostalis 20 Fälle, den pect. major 2 Fälle, den pect. minor 3 Fälle, die p. clav. und den pect. minor 1 Fall, den pect. major und minor 26 Fälle, die p. sternocost. und den pect. minor 36 Fälle, den pect. major und minor rechts, die p. sternocost. und den pect. minor links ein Fall. Weiter fand Bing Defekte am M. cucullaris (18), Serr. ant. major (14), Omohyoideus (8), Deltoi-

deus (4), Latissimus dorsi (4), Sternocleidomastoideus (3), Rhomboidei (3), Supra- und Infraspinatus (3), Long. dorsi (1), Levator scapulae (1), Intercostales (1).

Die Zahl der Brustmuskeldefekte erhöhte Wendel von 102 im Jahre 1905 auf 172.

Unter Hinzuzählung von teils früher noch nicht veröffentlichten Fällen, teils der von ihm beobachteten bringt es Abromeit auf die Zahl von 187.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die häufigste der Muskelanomalieen am Schultergürtel der Pectoralisdefekt darstellt. Was die Verhältniszahl anlangt, so nehmen nach Schlesinger einige Autoren an, dass auf einige tausend Menschen einer mit Pectoralisdefekt komme. Schlesinger sah bei einem Krankenmaterial von rund 54000 Patienten fünf Fälle von kongenitalem Pectoralisdefekt, also ca. einen auf 11 000 Kranke. Er nimmt jedoch an, dass der congenitale Pectoralisdefekt häufiger vorkomme.

Eine relativ häufige Anomalie bildet am Thorax der Hochstand des Schulterblattes, wie eingangs erwähnt wurde. Auch über diese Missbildung ist eine reichhaltige Litteratur vorhanden. Sie beginnt mit Eulenburg im Jahre 1863. Sprengel berichtete 1891 über 4 Fälle und beschrieb genauer die Missbildung, die nach ihm den Namen „Sprengel'sche Deformität" erhielt. 1905 veröffentlichte Zesas 99 Fälle, nachdem vorher 1902 Müller 44 Fälle von teils angeborenem, teils erworbenem, teils einseitigem, teils doppelseitigem Hochstand der Scapula zusammengestellt hatte. In den letzten Jahren sind weitere Fälle gefolgt. Die Autoren dieser 6 Fälle sind Jünger, Teske, Deutschländer, Cohn.

Wenn wir diese Anomalieen am Thorax, nämlich den Pectoralisdefekt und Schulterblatthochstand in der Litteratur genauer verfolgen, so sehen wir sie zum Teil allein für sich auftreten. Wir haben es dann oft nur mit einem reinen Schulterblatthochstand resp. Pectoralisdefekt zu tun. Andererseits aber finden wir diese Missbildungen kombiniert mit Missbildungen in ihrer Nähe, d. h. am Schultergürtel oder Thorax, oder mit solchen an anderen Stellen des Körpers.

So finden sich häufig bei Pectoralisdefekten Rippendefekte und Rippenanomalieen, die ihrerseits wieder Lungenhernien und Verlagerungen des Herzens im Gefolge haben.

Eine zweite, sich über mehrere Organe erstreckende Anomalie besteht in der Combination von Pectoralisdefekt mit Schulterblatthochstand bei vorhandenem oder fehlendem Rippendefekt.

Gehen wir nun zu den Begleitmissbildungen über, so treffen wir als eine den Schulterblatthochstand häufig begleitende Missbildung eine Scoliose der Hals- und Brustwirbelsäule an, nach der Seite des Schulterblatthochstandes hin. Der darunter sich anschliessende Teil der Wirbelsäule weist dann meist eine Scoliose mit der Convexität nach der anderen Seite auf, eine Erscheinung, die Jünger als Compensation auffasst. Auch das Offenbleiben des Wirbelkanals in den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln verdient als weitere Begleitanomalie erwähnt zu werden. Teske und Cohn fanden keilförmige Wirbelrudimente, dieser zwischen 6. und 7. Halswirbel, jener zwischen 8. und 9. Brustwirbel. In vielen Fällen von Schulterblatthochstand treffen wir eine Knochenspange an, die eine Verbindung zwischen unterer Hals-, resp. oberer Brustwirbelsäule und dem medialen Winkel der Scapula darstellt.

Verlassen wir jetzt diese Begleitanomalien der Wirbelsäule und wenden uns solchen an Kopf und Brust zu, so sehen wir Caput obstipum nach der Seite des Schulterblatthochstandes, Gesichtsasymmetrie, an der Brust Flughautbildungen zwischen Thorax und Oberarm, Veränderungen der Integumente auf der Seite des Brustmuskeldefektes und Sternumanomalieen. Von Missbildungen an verschiedenen Stellen des Körpers fand Müller trophische Störungen der linken Körperhälfte bei Schlange, totalen Radiusdefekt links und rudimentären Daumen rechts bei Hoffa-Bolten, weniger entwickelte rechte obere Extremität, kleineres rechtes Ohr, beiderseitigen Hallux valgus bei Wolffheim, doppelseitigen pes valgus bei Pischinger, kongenitale Hüftgelenksluxation, pes toto-valgus, Atrophie der unteren Extremitäten, neurotische Störungen bei Sainton, bis auf stecknadelkopfgrösse verengten After bei Pankow, grossen Kopf, links niedriger sitzendes Auge, immer rezicivierende adenoide Wucherungen, doppelseitige angeborene Leistenhernie in einem Fall Ragers. Besonders vergesellschaftet mit Pectoralisdefekt sah Bing eine wohl charakterisierte Missbildung der Hand, bestehend in Syndactylie mit Schwimmhautbildung und Verkümmerung der Phalangen, in 14 Fällen. Einmal beobachtete Bing bei Pectoralisdefekt Monodactylie (der Arm lief in einen einzigen Finger aus). In zwei weiteren Fällen sah Bing Entwicklungsstörungen des Gehirns, kombiniert mit Pectoralisdefekt.

Ehe ich nun zu meinem eigenen Fall übergehe, folge hier eine kurze Zusammenstellung der in der Litteratur vorhandenen Fälle über Schulterblatthochstand, Brustmuskel- und Rippendefekte. Da ich sie teils allein, teils unter einander kombiniert fand, so kam ich bei der Einteilung zu 4 verschiedenen Gruppen.

Erste Gruppe. Sie betrifft die Fälle von reinem Schulterblatthochstand ohne Brustmuskel- und Rippendefekte. Sie finden sich bei Zesas in der Zahl von 99 und werden durch die Fälle von Jünger, Teske, Deutschländer, Cohn auf 105 erhöht.

Zweite Gruppe. Hier haben wir es mit reinen Pectoralisdefekten zu tun, ohne dass ein Rippendefekt oder Schulterblatthochstand nebenbei vorliegt. In der letzten Zeit sind von Knieriem und Schlesinger 3 Fälle veröffenlicht worden. Das erscheint wenig; Die Fälle scheinen aber auch nicht allzu häufig vorzukommen, wenn wir bedenken, dass Bing in seiner Zusammenstellung von 102 Pectoralisdefekten in über 70 Fällen Begleitanomalieen fand.

Dritte Gruppe. Hierher gehören die Fälle von Pectoralis- und Rippendefekten ohne Schulterblatthochstand. Es sind deren acht. Sie sind veröffentlicht von Froriep, Frickhöffer, Volkmann, Schlözer, Ritter, Seitz, Ried, Rieder.

Vierte Gruppe. Sie betrifft die Fälle von Schulterblatthochstand kombiniert mit Rippen- und Pectoralisdefekt der gleichen Seite. Es sind dies die Fälle von Häckel, Pulawsky, Rieder (2 Fälle), Bartels, Schlesinger, Steche. Sie beginnen mit Häckel im Jahre 1888 und enden mit Steche im Jahre 1905. 1906 fügt Lieberknecht einen neuen Fall an. Obwohl bei seinem Fall direkte Defekte an der Brustmuskulatur nicht nachzuweisen sind, möchte ich aus dem Grunde, weil, wie Lieberknecht angiebt, die der Rippendefektseite anliegende Muskulatur sich weniger massig anfühlt als die der anderen Seite, diesen Fall doch hierher rechnen.

Diesen 8 der vierten Gruppe zugehörigen Fällen kann ich einen neuen Fall anfügen.

Es betrifft einen 6jährigen Jungen, der mir von Herrn Privatdozent Dr. v. Baeyer aus seiner Privatpraxis zur Verfügung gestellt wurde.

Richard J., am 24. März 1904 geboren. Er ist das dritte Kind; das erste ist im Alter von 5 Tagen an einem Blutsturz gestorben; das zweite kam im Alter von 7 Monaten zur Welt und war nicht lebensfähig. In der Familie des Vaters und der Mutter sollen keine Missbildungen vorgekommen sein. Der Vater ist

gesund; die Mutter war schon mehrmals lungenleidend. Die Geburt des kleinen Richard ging nicht glatt von statten, sodass die Zange angelegt werden musste. Ueber Fruchtwassermenge weiss die Mutter nichts anzugeben. Schon wenige Tage nach der Geburt bemerkte die Mutter, dass die rechte Brustseite eingesunken war. Einmal wurde er beim Baden rot und blau im Gesicht; er bekam Schaum vor den Mund; die rechte Brustseite hob und senkte sich. Aehnliche Anfälle bekam er nicht wieder. Seit ca. einem Jahr bemerkte die Mutter, dass die rechte Schulter höher steht als die linke. Der Knabe leidet nach Angaben der Mutter immer an Bronchialkatarrh. Im rechten Arm habe er nicht die gleiche Kraft wie im linken; er sei von Jugend auf Linkser. Dass die rechte Hand nach der Geburt nach hinten gehalten wurde, hat die Mutter nicht bemerkt.

Status präsens: Ein für sein Alter gesund aussehender, aber etwas schwächlicher Knabe. Das Unterhautfettgewebe ist mässig entwickelt; Schleimhäute rot. Es bestehen ausser den unten zu beschreibenden Missbildungen keine anderen Missbildungen; so fehlt Gesichtsasymmetrie, Schiefhals. Die Wirbelsäule zeigt keine pathologischen Veränderungen. Der rechte Arm und Hand zeigen normale Beschaffenheit. Betrachtet man den Knaben von vorne, so fällt einem sofort ein verschiedenes Verhalten beider Thoraxhälften auf. Während die linke normale Wölbung zeigt und die Muskulatur gut fühlbar ist, sieht man auf der rechten ca. 3 cm von der Mittellinie entfernt, direkt unterhalb der Clavicula beginnend, eine hühnereigrosse Vertiefung. Während man links die Muskulatur in normalem Umfange fühlt, fühlt man rechts nur einen von der Clavicula zum Schultergelenk hinziehenden Muskelstrang; er entspricht der pars clavic. des pect. major. Die pars sternocostalis des pect. major und der pect. minor fehlen vollkommen. Die der rechten Brustseite aufliegende Haut und das Unterhautfettgewebe ist schwächer entwickelt als auf der linken Seite. Die Mammilla steht in derselben Höhe und genau so weit vom Sternum entfernt als die linke. Lässt man den Knaben den rechten Arm horizontal nach der Seite heben, so sieht man von der lateralen Thoraxseite eine Hautfalte, die im Innern Gefässe und Drüsengewebe, aber keine Spur von Muskelgewebe enthält, nach dem Oberarm hinziehen.

Wenden wir uns nun der Untersuchung der Rippen auf der rechten Thoraxseite und des Sternums zu, so sehen wir einen Defekt im Bereich der 2. und 3. rechten Rippe. Die rechte erste Rippe ist vollständig, steht aber mit ihrem sternalen Ende etwas tiefer als

die der linken Seite. Von der 2. und 3. rechten Rippe fehlen die sternalen Enden. Die 4. rechte Rippe setzt wieder am Sternum an, macht aber nahe dem sternalen Ende eine scharfe Ausbuchtung nach unten und verläuft dann mit dem Knorpel spitz nach oben. An der Stelle des Rippendefektes fühlt man eine straffe sehnige Platte, die beim Husten nach vorn vorgewölbt wird. Am rechten Sternalrand fühlt man zwischen den Ansätzen der 1. und 4. Rippe zwei höckerartige Vorsprünge. Sie sind wahrscheinlich so zu verstehen, dass man in die oberhalb derselben befindlichen Vertiefungen des Sternums die Ansätze der fehlenden sternalen Enden der 2. und 3. Rippe verlegen muss.

Die rechte Clavicula sieht man als Ausdruck der weiter unten zu besprechenden Stellungsanomalie der Scapula steiler nach aussen und oben ziehen als die linke. Sie ist im übrigen ebenso lang als die linke und weist keine nachweisbaren Veränderungen auf.

Die rechte Schulter erscheint, von vorn betrachtet, der Mittellinie um 2 cm näher als die linke.

Betrachten wir den Rücken des Knaben, so bemerken wir sofort einen Hochstand des rechten Schulterblattes. Sein unterer Winkel steht etwa 5 cm höher als der des linken und ist der Wirbelsäule um 1 cm näher als der linke. Während der mediale obere Winkel des linken Schulterblattes in der Höhe des 4.—5. Brustwirbels steht, nimmt der mediale obere Winkel des rechten die Höhe des 2.—3. Brustwirbels ein. Im übrigen sind keine Veränderungen nachweisbar, weder am rechten Schulterblatt, das die Form und Grösse des linken vollständig hat, noch an der Wirbelsäule, die keine Scoliose, Offenbleiben von Wirbelkörpern etc. aufweist.

Wir sehen also: Es handelt sich um einen angeborenen Defekt des pect. major und minor, und zwar fehlt von ersterem die sternocostale Portion, während die claviculare sowohl als fingerdicker Strang zu fühlen ist und auch bei der Prüfung auf elektrischem Wege sich als erhalten darstellt. Ferner haben wir einen Defekt der 2. und 3. Rippe mit begleitenden Anomalieen der 1. und 4. Rippe. Es besteht eine Lungenhernie. Die Haut über der abgeflachten Partie ist atrophisch; an der Mammilla finden sich keine Veränderungen. Die Clavicula zeigt einen von der linken abweichenden Verlauf. Es besteht Hochstand des rechten Schulterblattes. Sonst befinden sich keine Anomalieen an dem jugendlichen Körper; insbesondere keine Scoliose der Wirbelsäule, keine Knochenspange am

oberen medialen Winkel der Scapula; kein Fehlen anderer Muskeln, wie des lat. dorsi, der rhomboidei; keine Missbildung an der rechten oberen Extremität, keine Gesichtsasymmetrie, kein Schiefhals.

Gehen wir nun zu einer kritischen Betrachtung unserer 9 Fälle über und wenden wir uns zunächst den Missbildungen am knöchernen Thoraxskelett zu, so sehen wir, dass Defekte an den Rippen stets nur im Bereich der 2. bis 7. Rippe vorkommen. Die 3. und 4. Rippe sind in ihrem vorderen Teil verkürzt in den Fällen von Schlesinger, Haeckel, Steche; ein Defekt des sternalen Endes der 2.—4. zeigt sich bei Bartels und Pulawski; ein solcher der 4. und 5. bei Rieder. In unserem Falle handelt es sich um einen Defekt der sternalen Enden der 2. und 3. Rippe. Oft ist ein Tiefertreten der defekten Rippen zu bemerken; und dadurch kommt es leicht zu Verwachsungen der Rippen untereinander, da durch das Tiefertreten die Intercostalräume verengt werden. In dem Fall Schlesingers sind die Intercostalräume bis zur 5. Rippe auf der kranken Seite abnorm breit, von da ab auffallend schmal. Bei Bartels ist die fünfte Rippe auf der kranken Seite sehr stark nach unten gekrümmt, in ihrem knorpligen Teil läuft sie auffallend steil nach oben, um der 3. rechten Rippe gegenüber am Sternum anzusetzen. Ein ähnliches Verhalten können wir von der 4. rechten Rippe unseres Patienten aussagen; sie ist gesenkt und stark nach unten gekrümmt, und der knorplige Teil verläuft steil zum Sternum.

Von Veränderungen der benachbarten Clavicula berichten Bartels und Schlesinger. Bei ersterem war sie in ihrem medialen Teile der gesunden Seite gegenüber stärker ausgebogen, bei Schlesinger verläuft sie gerade und gestreckt. In unserem Falle hat die Clavicula einen mehr gerade und gestreckten nach aussen und oben ziehenden Verlauf.

Während in unserem Falle das Sternum ausser den zwei oben erwähnten höckerartigen Vorsprüngen keine pathologischen Veränderungen aufweist, berichtet Steche von einer trichterförmigen Einziehung unterhalb des Ansatzes der 3. Rippe, Pulawski von einer Verkürzung des Brustbeines und Abflachung seines Manubriums.

Auch das Schulterblatt weist in unserem Falle kein von dem der anderen Seite abweichendes Verhalten auf. Anders ist die hochstehende Scapula bei Lieberknecht beschaffen, wo die pars supraspinata nach oben und vorn angezogen ist, sodass sie leicht hackenförmig nach der fossa supraclavicularis umbiegt. Hypoplasie der Scapula fand sich bei Schlesinger, Haeckel und den beiden Fällen von Rieder.

Während in unserem Fall keine Begleitmissbildungen vorhanden sind, finden sich in den letzterwähnten 8 Fällen Verkürzung des Armskeletts, Handmissbildung, Gesichtsasymmetrie, Verlagerung des Herzens.

Wohl aber hat unser Fall gemeinsam mit jenen die mangelhafte Entwicklung der Brustmuskulatur. In unserem Fall fehlt die portio sternocostalis des pect. major und der pect. minor. Bei Haeckel besteht ein Defekt des ganzen pect. major und minor. Das gleiche Verhalten wie unser Fall zeigen die Fälle von Rieder 1 und 2, Schlesinger, Bartels, Pulawski, Steche. Eine direkte Defektbildung der Pectoralis-Muskulatur besteht nicht bei Lieberknecht; er berichtet nur von einer bedeutend schwächeren Entwicklung derselben auf der kranken Seite.

Flughautbildung haben wir bei Pulawski, Rieder 1 und Steche, desgleichen in unserem Falle. Es handelt sich um eine dünne Hautfalte, die vom Thorax nach dem Oberarm hinzieht, also den gleichen Weg nimmt, den normalerweise der Pectoralis major zieht.

Häufig findet sich bei Brustmuskeldefekten Atrophie der zugehörigen Haut mit ihren Gebilden. So findet sich bei Schlesinger dürftige Behaarung bei gut entwickeltem Fettpolster; bei Pulawski ist die Haut glatt, trocken, der Haare beraubt, die Mammilla steht um 2 cm höher als die der anderen Seite Haeckel fand Verkümmerung der linken Brustwarze, sie stand höher als die der gesunden Seite. Unser Fall zeigt ausser einer Atrophie des Unterhautfettgewebes keine Veränderungen. Insbesondere findet sich die Mammilla in gleicher Höhe und ebensoweit vom Sternum entfernt wie die der linken Seite.

Wenden wir uns nun der ätiologischen Bedeutung unseres Falles zu und beschäftigen uns zunächst mit der Frage der Ätiologie der Rippendefekte.

Oskar Hertwig giebt an, dass sich die Rippen unabhängig von der Wirbelsäule im 2. Monat entwickeln, indem zwischen den einzelnen Muskelsegmenten Gewebsstreifen der Zwischenmuskelbänder dem Verknorpelungsprozess unterliegen. Zuerst entstehen kleine Spangen nahe den Wirbelkörpern, von hier vergrössern sie sich und wachsen ventralwärts. Gänzliches Fehlen von Rippen beweise, dass es zu einer Anlage überhaupt nicht gekommen sei; dünne Spangen an ihrem Anfangsteil besagten, dass bald nach dem Beginn ihrer Entwickelung das Wachstum aus unbekannten Gründen (»mangel-

hafte Keimanlage«) stehen geblieben sei; frühes Endigen der Rippen beweise, dass sie nicht weit genug ventralwärts gewachsen seien.

Wie ist nun eine Defektbildung an den Sternalenden der Rippen zu erklären?

Silberstein nimmt mit Froriep und Seitz Entwicklungshemmung der Rippen durch andauernden hohen Druck an. Seitz nimmt an, dass der Arm der betreffenden Seite über die Brust gelagert, durch einen Tumor beispielsweise an die Brust gedrückt, die normale Entwicklung der betroffenen Thoraxwand verhindern könne, bezw. dass eine Geschwulst in der Gebärmutter direkt den Druck auf die defekte Brustwand ausübt, eine Auffassung, die schon Froriep vertrat. Silberstein meint, dass die Annahme eines Uterustumors nicht unbedingt erforderlich sei, Mangel des Fruchtwassers genüge zur Erklärung. Wenn z. B. ein Arm des Fötus zwischen Brustwand und Uteruswand bei mangelndem Fruchtwasser fest eingekeilt liege, so resultiere daraus leicht eine Entwicklungshemmung in einer der beiden gedrückten Körperregionen, der Brustwand oder der betreffenden Extremität oder in beiden zusammen. Zum Beweis führt er den Fall Ritters an, den ich oben bereits erwähnte Es handelt sich dabei um einen Thoraxdefekt bei einem 16 Tage alten Neugeborenen, bei dem sich eine Monodactylie der linken oberen Extremität findet. Der ganze linke Arm läuft in einen Einzelfinger aus. Was die Thoraxdeformität betrifft, so fehlen die Knorpel der 4.—6. Rippe. Dadurch entsteht eine Lücke in der linken vorderen Thoraxwand, die sich bei der Inspiration vertieft, bei der Exspiration abflacht und die Bewegungen des Herzens, das unmittelbar unter der Hautdecke liegt, deutlich erkennen lässt. Ritter macht darauf aufmerksam, dass die linke obere Extremität zur Zeit der ersten Beobachtung, 10 Tage nach der Geburt, genau in die Lücke hineinpasste, während später die Lücke für die wachsende Extremität zu klein wurde. Silberstein schliesst aber, dass es nicht in jedem Fall zu einer Missbildung der Extremität kommen müsse, wie ja auch nicht jede Extremitätenmissbildung mit einem Thoraxdefekt vergesellschaftet sei. Aber er meint, genau so, wie wir annehmen, dass der Druck der Uteruswand bei mangelhaftem Fruchtwasser zur Klumpfussbildung, zur Bildung des caput obstipum führe, genau so dürfen wir den Druck der Uteruswand, der bei geringem Fruchtwasser eine Einkeilung der betreffenden oberen Extremität zuliess, für die Entstehung unserer

Missbildungen, nämlich Missbildung der oberen Extremität oder Rippendefekt oder beider zusammen, verantwortlich machen.

Ich habe in unserem Falle anamnestisch nichts eruieren können, was mich zu der Annahme einer intrauterinen Belastungsdeformität hätte bringen können. Insbesondere konnte ich von der Mutter nichts über die Menge des Fruchtwassers erfahren. Die Schlüsse Silbersteins scheinen aber doch sehr einleuchtend, wenngleich ich auch neben seiner Ansicht die Theorie einer einfachen Hemmungsmissbildung aufrecht erhalten möchte.

Doch gehen wir weiter und wenden wir uns der Ätiologie der Pectoralisdefekte zu. Hierüber finden wir in der Litteratur verschiedene Annahmen Auch hier kehrt zunächst einmal die Lehre von den intrauterinen Belastungsdeformitäten wieder. Seitz vertritt sie für die Brustmuskeldefekte wie oben für die Rippendefekte: es sei gut denkbar, dass durch andauernd hohen Druck (geringe Fruchtwassermenge, Myom) im intrauterinen Leben die zu dieser Zeit noch zarte Brustmuskulatur einer mehr und mehr vollständigen Druckatrophie anheim falle. In einer zusammenfassenden Arbeit 1910 kommt Frick zu der Ansicht, dass bezüglich der Ätiologie der angeborenen Pectoralisdefekte vor allem zwei Theorien bestehen: nach der einen, der mechanischen, entständen die Muskeldefekte durch intrauterinen Druck (s. oben), nach der anderen seien sie das Resultat einer frühzeitig embryonal erworbenen und schon vor der Geburt zum Stillstand gekommenen Dystrophia musculorum. Ich lasse hier die diesbezüglichen Auslassungen Fricks folgen, die ich zum Teil selbst im Original bei Stintzing, Schlesinger, Bing nachgelesen habe, verzichte aber, noch einmal auf die mechanische Theorie einzugehen, soweit Frick Seitz citiert.

»Im Jahre 1886 machte Stintzing auf die Wichtigkeit der Unterscheidung der kongenitalen und der im Laufe spinaler oder myelogener Prozesse auftretenden Muskelatrophie aufmerksam und betonte vor allem, dass trophische Störungen der Haut, wie sie bei Muskeldefekten vorkommen, überhaupt nicht zu dem Bilde der Dystrophie musculorum gehören. Einige Jahre später untersuchte Erb ein intra vitam exzidiertes Stück eines beinahe vollständig defekten Cucullaris daraufhin, ob hier nicht das Resultat einer rudimentären stationär gewordenen Form der progressiven Muskeldystrophie vorliegen könne. Ebenso untersuchte Damsch 1891 einen ad exitum gekommenen Fall von partiellem Pectoralis- und Cucullarisdefekt mikroskopisch und kam zu dem Schluss, dass wahr-

scheinlich die kongenitalen Defekte wenigstens zum Teil das Vorstadium einer frühzeitig zum Stillstand gelangten Dystrophie darstellen.

Zu anderen Resultaten kam 1900 Schlesinger, der bei seiner genauen Untersuchung mikroskopisch keine Abweichung von der Norm gefunden hat, insbesondere keine erheblichen Grössenunterschiede der Muskelfasern und keine wesentliche Kernvermehrung oder Zunahme des interstitiellen Gewebes; ein solches Verhalten, meint der Autor, spreche nicht für eine in einem früheren Stadium stehengebliebene Dystrophie. Bing fand es auffallend, dass die kongenitalen Muskeldefekte am häufigsten einige derjenigen Muskeln befallen, die bei Dystrophia muscul. progressiva häufig und frühzeitig zugrunde gehen. Doch konnte sich Bing gewichtigen Gegengründen — der Lokalisation der angeborenen Muskeldefekte auf meist einer Seite, den bei Dystrophie fehlenden trophischen Störungen und Missbildungen, der ungehinderten Funktion sowie dem Fehlen jedes anamnestisch wichtigen Momentes nicht verschliessen. Er nimmt daher vermittelnde Stellung ein und sieht in einer mangelhaften Vitalität des Muskelgewebes, in einer angeborenen Keimanlage zu mangelhaftem Wachstum die gemeinsame Grundlage für die Auffassung der kongenitalen Muskeldystrophie als Missbildung oder abgelaufenen dystrophischen Prozess.

Schödel, der zu derselben Zeit sich mit der Frage nach der Ätiologie der angeborenen Muskeldefekte befasst, kommt zu einem ganz anderen Resultat: er lässt die Annahme einer fehlerhaften Keimanlage nur für vereinzelte einfache Missbildungen zu und nimmt eine Entwicklungshemmung an, die durch eine Einwirkung von längerer Dauer auf die Frucht ausgeübt wird zu einer Zeit, wo das Amnion beginnt sich vom Körper abzuheben. Wenn diese Abhebung in der fünften Woche ausbliebe, dann würden Kopf und Arme an den Thorax angedrückt und es könnten dadurch Entwicklungshemmungen der dem Druck ausgesetzten muskulösen wie knorpeligen Teile des Thorax entstehen. Wendel bemerkt hierzu, dass sich durch mangelhafte Abhebung des Amnions nur ein medianer Defekt erklären liesse und durch den Druck, den das Kinn resp. der Arm auf den Thorax ausübe, auch gleichzeitige Deformitäten dieser Teile des kindlichen Körpers entstehen müssten und dass vollends für die Entstehung der doppelseitig kongenitalen Brustmuskeldefekte diese mechanische Theorie ganz und gar nicht passe.

Löning beantwortet die Frage nach der Ätiologie in ähnlicher Weise wie Schödel und kommt dabei zu dem Resultat, dass

die Muskeln des Oberarms ihrer Anordnung zufolge bei einem von aussen auf sie einwirkenden Druck Spielraum zum Ausweichen hätten, während nur der Oberarmknochen und die Art. brachialis sowie der sie begleitende Nerv gedrückt würden. Durch die Annahme eines solchen Druckes, auf die Arterie ausgeübt, liesse sich auch die oft rudimentäre Entwicklung des Armes erklären, sowie die Bradydaktylie: das Fehlen der zwischen proximalen und distalem Gliede noch nicht differenzierten Mittelphalange.

Neben diesen beiden Haupttheorieen, welche die Erklärung für die Ätiologie der kongenitalen Muskeldefekte in ganz verschiedener Weise geben, existiert noch eine myelogene Hypothese, nach der die Spinalganglien im embryonalen Leben erkranken und atrophisch werden. Doch hat diese Theorie nichts für sich, da es sich bei den Defekten nicht um einen Mangel der Anlage, sondern um einen Mangel der Gliederung und des Wachstums handelt. Dementsprechend sind auch die mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks ergebnislos gewesen. Auch die Untersuchung des Brachialplexus hat ein Resultat in dieser Hinsicht nicht ergeben.«

Frick stellt sich am Schluss seiner Arbeit auf den Standpunkt der mechanischen Theorie.

Sehr interessant ist eine Mitteilung, die Knieriem bei der Besprechung eines Falles von angeborenem Brustmuskeldefekt 1909 giebt. Er führt Warren Harmon Levis an, der sich mit der Ätiologie der Brustmuskeldefekte eingehend beschäftigte. Dieser Forscher untersuchte an menschlichen Embryonen den Bau und die Entwicklung der Pectoralismuskulatur und fand bei einem 11 mm langen Embryo, dass pect. major und minor eine gemeinsame Muskelanlage haben. Dann zerfalle dieser Muskel in die Clavicularportion und einen zweiten Teil, aus dem die Sternokostalportion des pect. major und der pect. minor entstehen. Es sei nun denkbar, dass die Teilung infolge falscher oder mangelhafter Keimanlage nicht zustande komme. Die Clavicularportion würde dann kräftiger entwickelt werden, und für die unteren Teile sei kein Keimmaterial mehr übrig. Deshalb sei als Ursache der Defektbildung eine Störung in der Anlage, die als Hemmungsmissbildung zu bezeichnen sei, verantwortlich zu machen.

Rekapitulieren wir die verschiedenen Ansichten bezüglich der Ätiologie der angeborenen Brustmuskeldefekte, so bleibt die Frage, ob Hemmungsmissbildung, also Störung in der embryonalen Anlage, oder Krankheit, Dystrophia muskulorum progressiva, oder mechanisches

Moment vorliegen, dennoch offen. Dass das mechanische Moment ein nicht zu unterschätzendes ist, beweisen die eben angeführten Ausführungen Silbersteins. Jedoch auch die interessanten Angaben von Warren H. Levis verdienen berücksichtigt zu werden. Sie würden jedoch nur für die Fälle von Brustmuskeldefekten herangezogen werden können, wo wir es nur mit einem Fehlen der sternocostalen Portion des pect major und des pect. minor zu tun haben; jedoch nicht da, wo ein Fehlen von Teilen des Serratus ant., lat. dorsi besteht.

Für die Fälle, wo neben einem Fehlen der sternocostalen Portion des pect. major und pect. minor ein Rippendefekt besteht, schliesst Lieberknecht, indem er sich auf den Standpunkt von Warren H. Levis stellt: Ein Fehlen der genannten Muskelpartien sei aus dem Grunde sehr wohl zu erklären, weil sie auf ein defektes knöchernes Ursprungsgebiet stiessen; dagegen habe sich die portio clavicularis des pect. major in allen Fällen gut entwickeln können.

Was nun unseren speziellen Fall betrifft, so möchte ich zu einem definitiven Standpunkt in der Frage der Ätiologie des Brustmuskel-Rippendefektes nicht kommen. Die Angabe der Mutter, dass der Knabe seine Hände nach der Geburt in normaler Lage gehalten habe, das Fehlen einer Missbildung an der rechten oberen Extremität, die Tatsache, dass die Mutter frei von Myomen ist, lassen mich nicht gern einen intrauterinen Druck als Ursache annehmen, wenn ich auch diesen Gedanken nach den Angaben Silbersteins nicht ganz von der Hand weisen möchte. Aber auch der Theorie von Warren H. Levis möchte ich Raum geben.

Die dritte in unserem Fall bestehende Anomalie ist der Schulterblatthochstand.

Lieberknecht, der eine Zusammenstellung der oben angeführten 8 Fälle, die dem meinem analog sind, gegeben hat, kommt bei der Frage nach der Ätiologie zu dem Schluss, dass bei der überraschenden Aehnlichkeit der Fälle eine gemeinsame Ätiologie vorliegen müsse. Er fasst die Anomalieen als einfache Hemmungsmissbildungen auf, bedingt durch falsche Keimanlage. Für seinen Fall schliesst er, dass die fehlenden Rippen eine Abdrängung der Scapula vom Thorax nach hinten und aussen nicht garantiert hätten; die hochsitzende Scapula sei in den Thorax hineingepresst worden und deshalb sei der Descensus ausgeblieben. Nachdem er aber an einer Reihe von Fällen gesehen hat, dass Brustmuskel-Rippendefekte vorkommen, ohne dass nebenbei Hochstand der Scapula besteht,

so fasst er in den obigen 8 Fällen den Schulterblatthochstand nur als ein Glied in der Reihe von Entwicklungsstörungen auf.

Wie stellen wir uns in unserem Falle dazu?

Beziehen wir in unserem Falle den Hochstand der Scapula auf die bestehenden Anomalieen am Thorax, fassen wir ihn als durch diese hervorgerufen auf oder betrachten wir ihn als Begleitanomalie?

Ehe ich dazu übergehe, möchte ich kurz die verschiedenen Ansichten über die Ätiologie des Schulterblatthochstandes schildern.

Ebenfalls wie bei den Anomalieen am Thorax stehen einige Autoren, wie Sprengel und Hoffa-Bolten, auf dem Standpunkt der intrauterinen Belastungsdeformität.

Sprengel fand bei zwei Fällen, dass die Kinder bei der Geburt und noch einige Zeit darauf den Arm der deformierten Seite nach hinten umgeschlagen hätten und zwar so, dass derselbe nur unter Anwendung von Gewalt aus dieser Lage hätte gebracht werden können. Ahme man bei sich selbst dies nach, indem man den Arm der einen Seite auf den Rücken lege, so, dass die Rückseite des Vorderarms dem Rücken, die Hand dem gegenüberliegenden Darmbeinkamm aufliege, so könne man sich überzeugen, dass das eine Schulterblatt zum Höherstehen komme. Sprengel glaubt, dass z. B. bei zu geringer Fruchtwassermenge im Uterus der eine Arm zu dieser Stellung gezwungen werde und will so den Schulterblatthochstand erklären.

Derselben Ansicht sind Hoffa-Bolten. Diese Autoren nehmen den intrauterinen Druck als Ursache an, nach ihrer Ansicht mit um so mehr Recht, als die gleiche Ursache für andere Anomalieen, wie Hüftgelenksluxation, Klumpfuss u. a. bestehe

Einen ganz anderen Standpunkt vertritt Kausch. Er sagt, dass die schlechte Entwicklung der unteren Cucullarismuskulatur verantwortlich zu machen sei für den Hochstand des Schulterblatts. Er beobachtete bei seinen 5 Fällen ein Fehlen der unteren Abschnitte des M. cucullaris. Er sucht diese Ansicht geschickt zu beweisen, wird aber von Sick entsprechend widerlegt.

Sick nimmt im Gegensatz zu Kausch als Folge des Schulterblatthochstandes eine Atrophie der unteren Cucullarismuskulatur an. Gegen Kausch spricht auch ein Fall von Jünger, wo bei einem 14jährigen Mädchen ein einseitiger totaler Defekt des M. cucullaris nicht Hochstand, sondern Tiefstand des ihm zugehörigen Schulterblattes zur Folge hatte.

Jünger, Sick und viele andere Autoren sehen die Ursache des angeborenen Schulterblatthochstandes in Störungen der primären Anlage. Auf demselben Standpunkt steht Putti.

Er sagt, es handelt sich nicht um ein Höherrücken der Scapula, sondern um ein verhindertes Hinabtreten in der embryonalen Anlage. Schuld daran sei eine Spangenbildung, d. h. eine feste, teils knöcherne, teils fibröse Verbindung zwischen Wirbelsäule und Scapula, die ein Hinabrücken der Scapula verhindere. Diese Spangenbildung kehrt in der Tat in sehr vielen Fällen von Schulterblatthochstand wieder. Putti hält die Spange für ein kostiformes Element, das Analogon einer Rippe; die Spange gehe von der Wirbelsäule, nicht von der Scapula aus.

Ein weiteres Moment bringt Cohn 1907 für die Ätiologie des Schulterblatthochstandes bei. Er fand zwischen 6. und 7. Halswirbel ein 3eckiges Wirbelrudiment und erklärt durch dieses den Schulterblatthochstand. Er sagt: An den Querfortsätzen der vier oberen Halswirbel entspringt der Levator ang. scapulae und inseriert am oberen Schulterblattwinkel. Wenn nun in der unteren Halswirbelsäule ein keilförmiger Wirbel eingeschaltet ist, der nach der einen Seite spitz zuläuft, nach der andern aber eine Breitseite aufweist, so muss auf einer Seite, wie es in seinem Falle war, das Schulterblatt um die Höhe des Keils nach oben gezogen werden. Cohn ist deshalb der Ansicht, dass, wenn auch nicht immer dieselbe Anomalie vorliege, der genuine Schulterblatthochstand auf Wirbelanomalieen beruhe, die zwischen dem 5. Brustwirbel und dem Brustwirbel lokalisiert sind, der durch eine Horizontale durch die obere Kante des Schulterblatts der normalen Seite gekennzeichnet ist.

Es mag richtig sein, dass für seinen Fall Cohns Ansicht zutrifft. Auch in anderen Fällen kehrt die Existenz eines Wirbelrudiments wieder. Da ein solches aber in den meisten Fällen fehlt, so ist es nicht allein als ätiologisches Moment verantwortlich zu machen.

Die Ansicht, dass Störungen in der primären Anlage als Ursache des Schulterblatthochstandes aufzufassen seien, mag in vielen derjenigen Fälle ihre Berechtigung haben, in denen Schulterblatthochstand nicht mit Brustmuskeldefekten vergesellschaftet ist.

Wo aber Brustmuskeldefekte mit vorliegen, wie in unserem Falle, so drängt sich doch sehr die Frage auf, ob nicht der Hochstand des Schulterblatts durch die zum Teil fehlende Brustmuskulatur hervorgerufen sei.

Werfen wir zunächst einen Blick auf die Lehre vom Descensus der Scapula. 1902 wies Lewis eine ontogenetische Verschiebung des menschlichen Schultergürtels nach. Nach seinen Untersuchungen reicht die Anlage der Scapula bei $4^1/_2$ Wochen alten Embryonen vom 4. Hals- bis zum 1. Brustwirbel. Im Beginn der 6. Woche liegt die grössere Partie der Scapula am Anfangsteil der 6. Rippe, und ihr hinterer Winkel dehnt sich bis zur 5. Rippe aus. Die Wanderung des Schulterblattes nach unten werde durch zwei Momente hervorgerufen: Die Scapula schiebe sich allmählich nach unten, und die Clavicula senke sich mit der Scapula. Nun schliesst Lieberknecht, dass die Annahme viel Wahrscheinlichkeit für sich habe, dass die Scapula, ein Knochen, dessen Configuration zum grossen Teil durch die ihr anhaftenden Muskeln bestimmt wird und der mit dem Skelett des Stammes nur mittels der Clavicula verbunden ist, nicht aktiv nach unten beim Descensus wandert, sondern dass er passiv zugleich mit den wachsenden und sich nach unten schiebenden Muskeln kaudalwärts verlagert wird. Aus einer schwachen Ausbildung kaudalwärts liegender Muskeln (Fehlen resp. mangelhafte Entwicklung des unteren Trapeciusteiles, pect. major und minor, serrat. ant.) würde daher ein Einfluss auf die kaudalwärts gerichtete Verlagerung der Scapula resultieren. Er zitiert dabei Kausch, der darauf hingewiesen habe, dass beim Zusammentreffen von Schulterblatthochstand mit Defektbildung in den unteren Cucullarispartien diese für jenen verantwortlich zu machen sei, da der Antagonist, der Levator scapulae, das Übergewicht bekomme und ein Hinabtreten der Scapula verhindere. Dasselbe gelte naturgemäss für die Defekte der übrigen das Schulterblatt nach unten ziehenden Muskeln. Wir haben oben gesehen, dass die Ansicht Kausch's von Sick angegriffen wurde und auch bei anderen Autoren auf Widerspruch stiess. Wir haben für unseren Fall eine Defektbildung in der unteren Cucullarismuskulatur aber auch nicht nötig, wenn die Ansicht Kausch's sich bewahrheiten sollte. Es liegt bei unserem Knaben eine Defektbildung am pect. major, minor und wie ich jetzt noch erwähnen muss, am Serrat. ant. vor. Von letzterem fehlen die an der 2. und 3. Rippe entspringenden Zacken. Wir brauchen die Annahme nicht abzuweisen, dass eine Defektbildung der Pectoralis- und Serratusmuskulatur ein ätiologisches Moment für den Hochstand des Schulterblattes in unserem Falle abgeben kann. Ein geringes Abstehen des rechten Schulterblattes vom Körper hat die Mutter des Knaben schon früh, etwa 9 Monate

nach der Geburt, bemerkt; dagegen will sie erst vor etwa einem Jahre, also im 5. Lebensjahre des Knaben, ein Höherstehen der rechten Schulter bemerkt haben. Das letztere ist nun wohl nicht anzunehmen; es wird wahrscheinlich oder mit Bestimmtheit der Hochstand der rechten Scapula schon nach der Geburt vorhanden gewesen sein; die Mutter ist lediglich durch die turnerischen Übungen, die sie seit einem Jahre mit dem Knaben vornimmt, auf diese Missbildung aufmerksam geworden. Diese Ansicht, wo ich das Fehlen der Brustmuskulatur für den Schulterblatthochstand verantwortlich machen möchte, möchte ich nur auf unseren Fall bezogen wissen. Im übrigen stehe ich, was die Frage des angeborenen Schulterblatthochstandes anlangt, auf dem Standpunkt Benders: Der Hochstand der Scapula ist ein Symptom, welches im Gefolge vieler patholog. Vorgänge hervortreten kann, für deren Entstehung eine Deutung nicht leicht zu finden ist. Ich habe mich in meinem Falle zu obiger Ansicht entschlossen, weil ausser dem Pectoralis-Rippendefekt und Schulterblatthochstand keine andere Missbildung, wie Spangenbildung, Wirbelrudiment, die letzteren erklären könnte, vorliegt.

Noch ein Wort zu den Lungenhernien, die bei Rippendefekten häufig vorkommen. Auch unser kleiner Patient hat eine solche von der Grösse etwa eines Hühnereies aufzuweisen. Es liegt auf der Hand, dass eine Membran, wie sie in unserem Falle den Defekt verschliesst, eine viel geringere Widerstandsfähigkeit der sich mit Gewalt ausdehnenden Lunge, wie es beim Husten geschieht, entgegensetzt als eine feste, durch Knochen gestützte Thoraxwand. Wir finden in der Litteratur abgesehen von diesen angeborenen Lungenhernien solche auf traumatischer Basis. Meist tritt durch einen die Pleura durchbohrenden Stich oder andere Gewalteinwirkung ein Klaffen der Pleura ein, die sich an dieser Stelle zum Hiatus erweitert. Durch diesen tritt beim Husten Lungengewebe aus und wird dann in der Regel als bald kleiner, bald grösserer kugliger Tumor auf der Brustwand sichtbar. Diese Angaben über die traumatischen Lungenhernien nur nebenbei. Es verdient jedoch noch erwähnt zu werden, dass mit Lungenhernien behaftete Personen in viel höherem Masse Schädigungen ihres Lungengewebes ausgesetzt sind als normale Menschen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, den Herren Privatdozenten Dr. v. Baeyer und Dr. v. Grashey für die liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

v. Ziemssen: Die Elektrizität in der Medizin. 1. Aufl. Berlin 1859.
Bäumler: Diss. Erlangen 1860.
Bing: Diss. Basel 1902.
Wendel: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, 1905.
Abromeit: Diss. Berlin 1909.
Schlesinger: Wiener klinische Wochenschrift. 1900, No. 2.
Eulenburg: Amtl. Ber. 37. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte. Karlsbad 1862.
Sprengel: Arch. für klin. Chir. 1891, Bd. 42.
Zesas: Zeitschrift für Orthopädie. 1906, 15.
Müller: Diss. Leipzig 1902.
Jünger: Deutsche Ztschr. für Chir. 1909, 99. Bd., 3.–6 Heft.
Teske: Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 34.
Deutschländer: Deutsche med. Wochenschrift. 1909. No. 13.
Cohn: Münchn. med. Wochenschr. 1907, No. 29.
Hoffa: Sitzungsbericht der Würzburger phys. Gesellsch. 1892, No. 7.
Derselbe: Lehrb. der orthop. Chir. 1902.
Bolten: Münchner med. Wochenschr. 1902.
Knieriem: Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 34.
Froriep: Neue Notizen aus dem Gebiet der Natur- und Heilkunde. 1839.
Frickhöffer: Virch. Arch. 1856, Bd. 10.
Volkmann: Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgesch. von His. Bd. 2. 1877.
Schlözer: Cit. bei Silberstein, Ztschr. für orth. Chir. 1906, 15.
Ritter: Cit. bei Silberstein, ibidem.
Seitz: Virch. Arch. Bd. 98.
Ried: Frorieps Notizen aus dem Gebiet der Natur- und Heilkunde. Bd. 23.
Rieder: Annalen der städt. Krankenanstalten zu München, herausgegeben von Prof. Ziemssen. München 1894.
Haeckel: Virch. Arch. 1888.
Pulawski: Virch. Arch. 1890.
Bartels: Diss. Kiel 1894.
Steche: Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1905. Bd. 28.
Lieberknecht: Beiträge zur klin. Chir. 1906, 51.
Hertwig: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.
Silberstein: s. oben.
Frick: Diss. Berlin 1910.
Stintzing: Arch für klin. Med. Bd. 45. 1898.
Kausch: Centralbl. für Chir. 1901.
Bender: Münchner med. Wochenschrift. 1902.
Sick: Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 47.
Putti: Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. 1908.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Albert Wilhelm August Anschütz, am 26. April 1881 zu Mehlis in Sachsen-Gotha als Sohn des Fabrikanten Albert Anschütz. Nach 6jährigem Besuch der Volksschule in Mehlis kam ich in die Sexta des Gymnasiums zu Schleusingen, das ich nach 9jährigem Aufenthalt mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte dann zunächst in München und Berlin die Rechte, wandte mich aber im IV. Semester dem Studium der Medizin in Jena zu, wo ich zu Ostern 1906 die ärztliche Vorprüfung bestand. Meine klinischen Semester absolvierte ich alle in München. Im März 1909 bestand ich daselbst die Staatsprüfung. Vom 18. April 1909 bis 18. April 1910 war ich Medizinalpraktikant am evang. Krankenhaus in Gelsenkirchen i. W.